

Pleuroneumonía Porcina por Actinobacillus pleuropneumoniae. Profilaxis vacunal

Jesús V. López y Marta Jiménez.

Laboratorios Intervet, SA

Actinobacillus pleuropneumoniae (APP) es una bacteria de morfología cocobacilar, capsulada y gram-negativa, de la que hasta ahora se han descrito 14 serotipos, cuyas cepas se agrupan, en función de su crecimiento dependiente o no de NAD, en biotipo 1 y biotipo 2, respectivamente.

APP es un microorganismo específico del cerdo que provoca un cuadro de pleuroneumonía hemorrágico-necrotizante, bien conocido por los veterinarios de la práctica totalidad de los países con una producción porcina desarrollada. Aunque puede afectar a cerdos de cualquier edad, esta patología es más frecuente en animales a partir de los tres meses de vida, en los que su forma aguda se traduce en un cuadro febril que cursa con depresión, anorexia, tos y disnea. En ausencia de una terapéutica eficaz, este proceso puede evolucionar muy rápidamente, produciéndose la muerte de los cerdos afectados a las pocas horas (**Figura 1**). También se ha descrito una forma crónica de evolución más lenta y caracterizada por accesos de tos, pérdida de la condición corporal y pleuritis (**Figura 2**).

La importancia económica de la pleuroneumonía por APP radica no sólo en la tasa de mortalidad, la cual puede alcanzar niveles superiores al 10%, también se debe tener en cuenta el deterioro de los parámetros productivos relacio-

nados con el crecimiento. Se ha comprobado que en poblaciones afectadas, la Ganancia Media Diaria se puede reducir hasta un 34%, mientras que el deterioro del Índice de Conversión puede llegar al 26% (Straw, 1989). A todo esto hay que añadir los costes derivados de su control y tratamiento, de la depreciación y decomiso de los animales desmedrados y de la infrautilización de instalaciones.

El objetivo de este trabajo es el de hacer una revisión sobre el control de la pleuroneumonía por APP mediante la vacunación, incidiendo en los tipos de vacunas disponibles y en aquellos aspectos relacionados con su puesta en práctica que pueden afectar a su eficacia.

¿Cómo se produce la pleuroneumonía por APP?

La patogenia de la pleuroneumonía por APP destaca por su complejidad, debido a los nume-

Cuadro I. Patrones de producción de las toxinas APX.

Serotipo	Producción de toxinas		
	APX I	APX II	APX III
1, 5, 9, 11	Sí	Sí	No
2, 3, 4, 6, 8, 15	No	Sí	Sí
10, 14	Sí	No	No
7, 12, 13	No	Sí	No

Cuadro II. Actividad biológica de las toxinas APX (Según Rodríguez Ferri, 2004).

Toxina	Actividad
APXI	Fuertemente hemolítica y citotóxica para macrófagos y PMN.
APXII	Débilmente hemolítica y citotóxica para macrófagos y PMN.
APXIII	Fuertemente citotóxica para macrófagos y PMN. Pleurotóxica.
APXIV	Débilmente hemolítica.

rosos factores de virulencia descritos en esta bacteria. Por lo general, APP ingresa en el cerdo por vía inhalatoria, localizándose inicialmente en cavidad nasal y tonsilas para, posteriormente evolucionar hacia las vías respiratorias bajas, a cuyas células se adhiere mediante fimbrias y el lipolisacárido de la pared celular (LPS). En esta localización, la supervivencia de la bacteria depende de su capacidad de captar nutrientes como azúcares, hierro y níquel, para lo que se vale de proteínas de la membrana externa y determinados receptores. Paralelamente, la bacteria hace frente a las defensas del hospedador mediante la cápsula, la cual, además de poseer propiedades antifagocíticas, proporciona a la bacteria resistencia frente a la lisis mediada por el complemento.

La mayoría de las lesiones debidas a APP se han relacionado con unas exotoxinas del grupo de las toxinas formadoras de poros (toxinas RTX) que se han identificado como ApxI, ApxII y ApxIII (**Cuadro I**). Sus efectos se extienden sobre una amplia gama de células, como hematíes, neutrófilos, macrófagos, células endoteliales y células del epitelio alveolar. Se ha comprobado que todas las cepas virulentas de APP producen al menos una de estas toxinas, las cuales son consideradas esenciales para el desarrollo del cuadro lesional característico de APP. Adicionalmente, la producción de la toxina ApxI se ha relacionado con los serotipos más virulentos.

El empleo de cepas mutantes de APP que han perdido la capacidad de producir toxinas Apx, ha permitido comprobar el importante papel que éstas juegan en la patogenia de esta infección. Así, mientras el desafío con cepas parentales, es decir productoras de toxinas, se traducía en el típico cuadro de pleuroneumonía hemorrágico-necrotizante, las mutantes, incapaces de producir dichas exotoxinas, eran rápidamente eliminadas de los pulmones de los animales desafiados, sin provocar prácticamente lesiones (Crujisen, 1996; Stockhofe-Zurwieden, 1996).

Recientemente se ha descrito una cuarta exotoxina denominada ApxIV, cuyo papel en la patogenia de la pleuroneumonía por APP es considerado de escasa relevancia (**Cuadro II**). No obstante, el que esta toxina sea expresada *in vivo* por todos los serotipos de APP, se ha utilizado como base para el desarrollo de un test de ELISA indirecto indicado para el diagnóstico de las infecciones por esta bacteria, aunque no permite identificar el serotipo involucrado, ni la existencia de portadores inaparentes (Dreyfus, 2004; Gottschalk, 2005).

El LPS de la pared bacteriana también desempeña un papel en el desarrollo del cuadro lesional por APP. Se ha comprobado que debido a sus propiedades de endotoxina, el LPS es capaz de provocar lesiones leves a nivel pulmonar que potencian los efectos de las toxinas Apx.

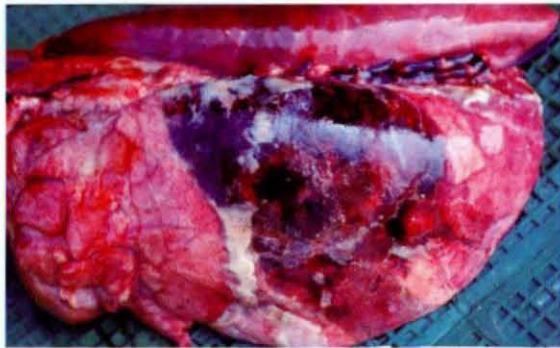


Figura 1. Pleuroneumonía hemorrágico-necrotizante característica de un cuadro agudo por APP.



Figura 2. Adherencias pleurales típicas de un caso crónico por APP.

Vacunas frente a la pleuropneumonía por APP

Los cerdos que han superado la infección natural están protegidos frente a un nuevo desafío homólogo, mientras que la inmunidad frente al desafío heterólogo es por lo general parcial (Cruijsen, 1995). A partir de aquí se han desarrollado vacunas que pretenden inducir una inmunidad similar a la conferida por la infección natural, pero sin sus consecuencias de tipo patológico. Por otro lado, dado el gran número de serotipos descritos para APP, se hace necesario que la protección inducida en el animal cubra, sino todos, el mayor número posible de ellos. Aunque en la bibliografía se describe un amplio número de vacunas indicadas para la prevención y control de la pleuroneumonía por APP, en la práctica únicamente se utilizan dos tipos: bacterinas de células completas y vacunas de subunidades.

Bacterinas de células completas

En este grupo se incluyen las vacunas comerciales y autovacunas consistentes en células bacterianas inactivadas incluidas en algún medio adyuvante y podría decirse que constituyen la primera generación de vacunas frente a APP. Sus efectos son de tipo paliativo, ya que se restringen al control de la mortalidad consecutiva a la infección, siempre y cuando ésta sea por un serotipo homólogo. Varios autores sugieren que la especificidad de la protección inducida por este tipo de vacunas se debe a que ésta va dirigida a la cápsula bacteriana y al LPS, componentes ambos específicos de serotipo (Fenwick, 1994; Haesebrouck, 1997). No obstante, se ha observado que algunos serotipos son capaces de conferir una inmunidad al menos parcial frente a otros serotipos estrechamente relacionados, como es el caso del serotipo 8 que proporciona cierto grado de inmunidad cruzadas frente a los serotipos 3 y 6 (Nielsen, 1995).

Este problema se ha tratado de paliar mediante la introducción de hasta cuatro serotipos distintos en una misma bacterina, lo que no deja de ser un problema en un país como el nuestro, en el que se han aislado prácticamente todos los serotipos descritos para APP, con variaciones en cuanto a su incidencia a lo largo del tiempo (**Cuadro III**).

Dos factores relacionados con la eficacia de las bacterinas de células completas de APP son el título antigénico y el adyuvante. En el caso del primero, Nicolet en 1986 sugiere una concentración de al menos 10^{10} células bacterianas por ml, procedentes de un cultivo reciente (6 horas de incubación). Se ha sugerido que la posible pérdida de eficacia de algunas autovacunas puede asociarse a un envejecimiento del cultivo de origen. Por otro lado, Wilson *et al* (1995) demostraron que el adyuvante empleado en las bacterinas de APP tiene una influencia sobre la magnitud de la respuesta humoral.

Vacunas de subunidades

Se han ensayado varias vacunas que contaban con algún componente de APP en su composición como el LPS, proteínas de membrana externa, etc. Sin embargo, el mejor conocimiento de los mecanismos de patogenicidad de esta bacteria ha llevado al desarrollo de una nueva generación de vacunas basadas en toxoides derivados de las toxinas ApxI, ApxII y ApxIII. En

Cuadro III. Distribución porcentual de los serotipos de *Actinobacillus pleuropneumoniae* aislados en España.

Serotipo	Gutiérrez <i>et al</i> (1995) % sobre 71 cepas	Rodríguez Ferri <i>et al</i> (1998-2001) % sobre 789 cepas	Maldonado <i>et al</i> (2002-2006) % sobre 369 cepas
1	7,0	5,5	0,5
2	12,7	32	18,7
3	1,4	2,9	1,4
4	42,3	24,4	32,5
5	0,0	0,5	7,3
6	8,5	3,8	0
7	22,5	12,8	2,2
8	1,4	1	0
9	1,4	2,8	7,3
10	0,0	1,5	0,5
11	0,0	2,9	1,4
12	1,4	0,4	3,0
13	NR	NR	18,69
14	NR	NR	3,5

Tabla confeccionada a partir de Maldonado *et al*, 2006.

la única vacuna de estas características disponible en nuestro país, estos antígenos aparecen complementados por una proteína de membrana externa de 42 kDa relacionada con la captación de maltosa, lo que proporciona protección adicional frente a un factor clave en el intercambio metabólico de la bacteria.

El que este tipo de vacunas incorpore las exotoxinas en las que se basan la totalidad de los serotipos de APP descritos para la producción del cuadro lesional característico de esta bacteria, sugiere la capacidad de inducir una protección universal frente a APP, independientemente del serotipo involucrado, la cual ha sido corroborada experimentalmente (Van den Bosch, 1992; Kobisch, 1992). A nivel de campo este punto también ha sido confirmado, reportándose además, que estas vacunas confieren protección frente a la mortalidad y la clínica por APP, reduciendo la incidencia y extensión de las lesiones y mejorando la velocidad de crecimiento y el Índice de Conversión (Pommier, 1996; Valks, 1996; Martelli, 1996; López, 1998; Bilic, 2000; Ridremont, 2000; Gambade, 2002). No obstante, se ha observado que carecen de efecto sobre la circulación de la bacteria en las poblaciones vacunadas (Velthuis, 2004).

El cambio en el planteamiento antigénico que suponen las vacunas de subunidades basadas en las toxinas Apx, ha supuesto que algunos autores sugieran una eficacia superior a la de las bacterinas inactivadas de células completas (Pensaert, 1997; Haesebrouck, 2004), lo que ha sido demostrado mediante estudios de desafío por Satran *et al* en el 2003, quién detectó diferencias estadísticamente significativas en las tasas de mortalidad y en la incidencia y extensión de las lesiones consecutivas al desafío endotraqueal con una cepa virulenta del serotipo 9.

Dado que la toxina ApxIV no se incluye por el momento en la composición antigénica de las vacunas de subunidades, plantea la posibilidad de su uso combinado con el test de ELISA para ApxIV con el propósito de diferenciar animales vacunados de infectados, lo que ha sido confirmado por Dreyfus *et al* en el 2004.

La vacunación en la práctica

Tanto las bacterinas de células completas como las vacunas de subunidades requieren de la administración de dos dosis separadas por un intervalo de 3 a 4 semanas, cuyo momento de aplicación viene determinado por la dinámica de infección por APP. Así, la segunda dosis debe ad-

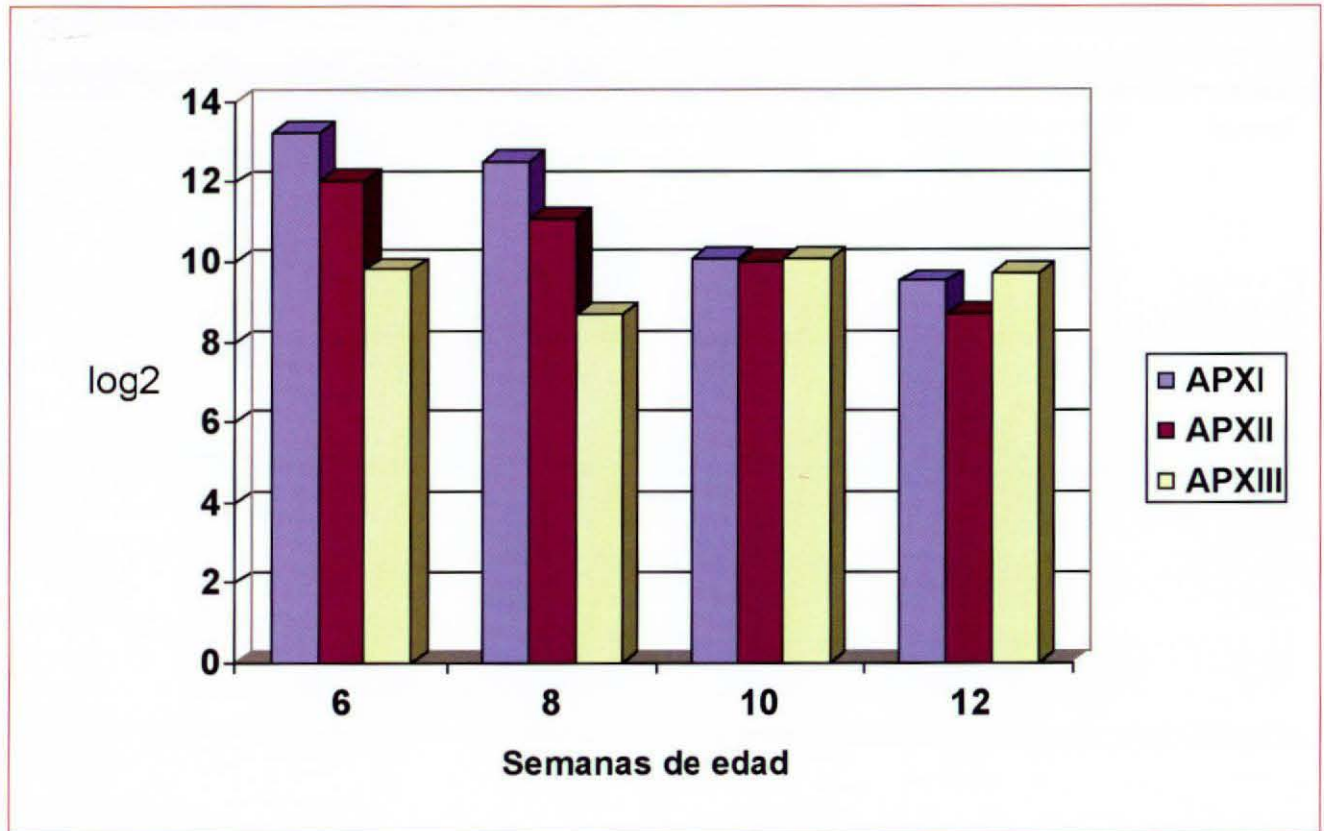


Figura 3. Evolución de los niveles de anticuerpos calostrales frente a las toxinas Apx en lechones procedentes de una granja de ciclo cerrado

ministrarse al menos dos semanas antes del momento de aparición del problema. Sin embargo, éste no es el único condicionante de la pauta vacunal. La persistencia de los anticuerpos maternos en el efectivo en cuestión también juega un papel importante, dada su capacidad de interferencia con la vacunación.

La duración de la inmunidad materna hace que la mayoría de autores recomienden la vacunación a partir de los dos meses de edad. En el caso de las vacunas de exotoxinas, T. Cruïjsen (1995) sugiere la vacunación de los lechones a partir de las 4-6 semanas de vida. Sin embargo, en un trabajo de reciente aparición se indica que en granjas de ciclo cerrado enzoóticamente infectadas por APP, los niveles de anticuerpos calostrales frente a las toxinas Apx, se mantienen hasta las 8-10 semanas de vida por encima del nivel mínimo capaz de interferir con la vacunación (Figura 3) (López, 2006), lo que obliga a la posposición de la vacunación y la revacunación a las 10 y 14 semanas de vida, respectivamente.

Aunque no se trata de un hecho frecuente, cuando la clínica aparece en lechones con edades inferiores a las 10 semanas, existe la posibilidad de vacunar a las cerdas reproductoras a fin de prolongar la inmunidad materna, protegiendo así a los lechones frente al desafío temprano. Bak *et al* (1998) observaron que la vacunación de las cerdas con una vacuna de exotoxinas durante la gestación de forma previa al parto, se traducía en un alargamiento de la persistencia de la inmunidad materna hasta al menos las 10 semanas de vida.

El futuro

A pesar de todo y debido a la importancia económica de la Pleuroneumonía Porcina, se sigue trabajando en el desarrollo de vacunas para la prevención y control de esta patología. Por un lado se están probando nuevos antígenos que complementen la inmunidad de las vacunas ya existentes, como son los factores de adhesión. Por otro, se están buscando nuevas formas y vías

de inmunización a través de antígenos vivos basados en cepas mutantes administrados por aerosoles o por vía oral. No obstante todas estas nuevas alternativas se encuentran aún en el plano meramente experimental.

Conclusión

La Pleuroneumonía Porcina por APP constituye un problema grave para la producción porcina actual, por lo que su control se convierte en una cuestión prioritaria. Para este fin las vacunas constituyen una alternativa válida cuya eficacia dependerá del tipo de vacuna seleccionado. A la hora de iniciar un programa vacunal frente a APP conviene tener en cuenta la dinámica de infección y la duración de la inmunidad materna en la población en cuestión.

Bibliografía

Bak, H. et al. (1998) APP vaccination; influence of vaccination on titres in sows and pigs. Proceedings of the 15th IPVS Congress, Birmingham, England.

Bilic, V. et al. (2000) The first evaluation of a porcine pleuropneumonia subunit vaccine in Croatia. Proceedings of the 16th IPVS Congress, Melbourne, Australia.

Bossé, J. et al. (2002) Actinobacillus pleuropneumoniae: pathobiology and pathogenesis of infection. *Microbes and Infection*, 4: 225-235.

Crujisen, A. et al. (1995) Convalescent pigs are protected completely with a homologous Actinobacillus pleuropneumoniae strain but incompletely against a heterologous-serotype strain. *Infection and Immunity*, 63: 2341-2343.

Crujisen, A. et al. (1996) Pathogenicity of Actinobacillus pleuropneumoniae serotype 9 depends upon toxin production. Proceedings of the 14th IPVS Congress, Bologna, Italy.

Dreyfus, A. et al. (2004) Use of recombinant ApxIV in serodiagnosis of Actinobacillus pleuropneumoniae infections, development and prevalidation of the ApxIV ELISA. *Veterinary Microbiology* 99: 227-238.

Dubreil, J.D. et al. (2000) Actinobacillus pleuropneumoniae surface polysaccharides: their role in diagnosis and immunogenicity. *Animal Health Research Reviews* 1(2): 73-93.

Fenwick, B., Henry, S. (1994) Porcine pleuropneumonia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* N°9: 1334-1340.

Frey, J. (1995) Virulence in Actinobacillus pleuropneumoniae and RTX toxins. *Trends in Microbiology*, Vol.3, N°7: 257-261.

Gambade, P. (2002) The use of Porcilis APP against a field infection with APP French Biovar 2 isolate. Proceedings of the 17th IPVS Congress, Ames, Iowa, USA.

Gottschalk, M. (2005) Actualités sur la pleuroneumonie porcine. *Journées Recherche Porcine*, 37: 341-346.

Haesebrouck, F. et al. (1997) Actinobacillus pleuropneumoniae infections in pigs: the role of virulence factors in pathogenesis and protection. *Veterinary Microbiology* 58: 239-249.

Haesebrouck, F. et al. (2004) Efficacy of vaccines against bacterial diseases in swine: what can we expect?. *Veterinary Microbiology* 100: 255-268.

Kobish, M. and van den Bosch, J.F. et al. (1992) Efficacy of an A. pleuropneumoniae subunit vaccine. Proceedings of the 12th IPVS Congress, The Hague, The Netherlands.

López, J.V. et al. (1998) Technical and economic efficacy of Porcilis APP: a field trial. Proceedings of the 15th IPVS Congress, Birmingham, England.

López, J.V., Mourits, B. (2006) Long term persistence of maternal derived antibodies against APX toxins in a Herd in Spain enzootically infected with APP serotype 5. Proceedings of the 19th IPVS Congress, Copenhagen, Denmark.

Maldonado, J. et al. (2006) Pleuroneumonía Porcina y evolución de la distribución de serotipos de Actinobacillus pleuropneumoniae en España. *ANAPORC*, 31: 31-35.

Martelli, P. et al. (1996) Efficacy of an Actinobacillus pleuropneumoniae subunit vaccine in the control of pleuropneumonia: a field trial. Proceedings of the 14th IPVS Congress, Bologna, Italy.

Nielsen, J. (1995) Actinobacillus infections. Proceedings of the XXV WVA Symposia. Yokohama. Japan.

Nicolet, J. (1986) Haemophilus infections. Diseases of Swine. Sixth edition. Iowa State University Press.

Pensaert, M. and van Reeth, M. (1997). Vaccines for Swine. *Veterinary Vaccinology*. Elsevier Science B.V.

Pommier, P. et al. (1996) Field study into efficacy of a new Actinobacillus pleuropneumoniae subunit vaccine. Proceedings of the 14th IPVS Congress, Bologna, Italy.

Ridremont, B. (2000) Extension field study into efficacy of Porcilis APP on French farms. Proceedings of the 16th IPVS Congress, Melbourne, Australia.

Rodríguez Ferri, E. (2004) La virulencia de algunos patógenos respiratorios porcinos. *Anales de la R. A. de Ciencias Veterinarias*. Volumen XII, N° 12: 111-136.

Satran et al. (2003) Comparison of protection efficacy of toxoid and whole-cell vaccines against porcine pleuropneumonia caused by endotracheal infection with Actinobacillus pleuropneumoniae. *Acta Vet. Brno*. 72: 213-219.

Schaller, A. et al. (1999) Characterization of ApxIA a new TRX determinant of Actinobacillus pleuropneumoniae. *Microbiology* 145: 2105-2116.

Schaller, A. (2002) Comunicación personal.

Stockhofe-Zurwieden, N. (1996) Pathogenicity of RTX toxin mutants of Actinobacillus pleuropneumoniae: results of in vivo studies. Proceedings of the 14th IPVS Congress, Bologna, Italy.

Straw, B.E., Tuovinen, V.K., Bigras-Poulin M, (1989) Estimation of the cost of pneumonia in swine herds. *J Am Vet Med Assoc*; 195: 1702-1706.

Valks, M. et al. (1996) A clinical field trial in finishing pigs to evaluate the efficacy of a new APP subunit vaccine. Proceedings of the 14th IPVS Congress, Bologna, Italy.

Velthuis, A. et al. (2003) Design and analysis of an Actinobacillus pleuropneumoniae transmission experiment. *Preventive Veterinary Medicine* 60: 53-68.

van den Bosch, J.F. et al. (1992) Protection induced by a trivalent A. pleuropneumoniae subunit vaccine. Proceedings of the 12th IPVS Congress, The Hague, The Netherlands.

Vigre H. et al. (2002) Transmission of Actinobacillus pleuropneumoniae in pigs under field-like conditions: emphasis on tonsillar colonization and passively acquired colostral antibodies. *Veterinary Microbiology* 89: 151-159.

Wilson et al. (1995) Tissue reaction and immunity in swine immunized with Actinobacillus pleuropneumoniae vaccines. *Can. J. Vet. Res.* 59: 299-305.

Neumonía Enzoótica en cerdos de cebo sacrificados en mataderos de la Comunidad Valenciana

^{1,2}Jorge Martínez Martínez, ¹Manuel Lainez Andrés, ³Bernat Peris Palau y ¹Juan Manuel Corpa Arenas

¹ Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad CEU-Cardenal Herrera.

² Centro de Investigación en Tecnología Animal – CITA. Segorbe (Castellón).

³ Área de Ganadería. Conselleria Agricultura, Pesca y Alimentació. Valencia.

La Neumonía Enzoótica porcina está causada por *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mh) y constituye uno de los procesos respiratorios más importantes en la cría intensiva actual de cerdos de engorde, ocasionando importantes pérdidas económicas en las explotaciones porcinas. Estas pérdidas son el resultado de una compleja interacción entre el micoplasma y otros agentes infecciosos, un mal manejo y unas deficientes condiciones de las instalaciones.

Básicamente, las lesiones macroscópicas que se observan en casos de Neumonía Enzoótica consisten en una bronconeumonía catarral, generalmente bilateral, afectando a los lóbulos apicales, intermedios, parte craneal de los diafragmáticos y accesorio. La coloración de estas lesiones varía dependiendo de la cronicidad de la lesión. Según Dungworth (1993) y López (2001) las lesiones, durante la fase aguda, muestran un color que oscila de rojo oscuro a rosa grisáceo, pasando a un color gris pálido en las fases más crónicas. Las lesiones en recuperación consisten en fisuras o retracciones que se corresponden con alvéolos colapsa-

dos, localizándose principalmente en los lóbulos intermedios (Maes, 1998). También pueden observarse pleuritis fibrinosas o serofibrinosas, e inflamación de otras superficies serosas; no obstante, la aparición de pleuritis suele asociarse con mayor frecuencia a la presencia de *Mycoplasma hyorhinis* o a infecciones complicadas con *Pasteurella multocida* o *Haemophilus spp* (Dungworth, 1993). Las lesiones microscópicas consisten principalmente en una bronconeumonía intersticial en estadios iniciales que rápidamente evoluciona a bronconeumonía catarral con presencia de macrófagos y neutrófilos en los espacios broncoalveolares, acompañada de una marcada hiper-



Figura 1: Bronconeumonía catarral. Fase aguda. Se encuentran afectadas las áreas craneoventrales de ambos pulmones, presentando un color rojo oscurecido.

plasia linfoplasmocitaria perivascular y peribronquial (López, 2001).

Los estudios realizados en matadero sobre alteraciones pulmonares proporcionan una valiosa información que puede ser de gran utilidad a la hora de catalogar o conocer la situación sanitaria de las explotaciones. No obstante, los datos obtenidos hay que interpretarlos con cautela, ya que pueden existir neumonías acontecidas en periodos iniciales que a la hora del sacrificio hayan curado. Existen diversos métodos de cuantificación de la neumonía (Hill *et al*, 1994; Maes *et al*, 1996). Aquellos ensayos que tienen en cuenta la tridimensionalidad de las lesiones neumónicas, como el basado en la pesada del tejido afectado, son más precisos a la hora de evaluar las lesiones neumónicas que aquellos basados en la estimación de la superficie lesional (Hill *et al*, 1994).

Los cálculos basados exclusivamente en un sistema de puntuación pueden infravalorar el daño tisular ocasionado y, por consiguiente, la cuantía económica real (Maes *et al*, 1996).

El objetivo de este trabajo es conocer la prevalencia de la Neumonía Enzoótica en varias explotaciones localizadas en la Comunidad Valenciana y establecer su relación con otros procesos pulmonares en cerdos de engorde sacrificados en matadero.

Material y métodos

En el presente trabajo se estudiaron 700 pulmones obtenidos de cerdos de engorde de 6 meses de edad, procedentes de 20 cebaderos ubicados en la Comunidad Valenciana. Todos los cebaderos estudiados fueron proporcionados de forma aleatoria por diferentes integra-



Figura 2: Bronconeumonía catarral. Fase crónica. Zona neumónica ligeramente deprimida (flecha) respecto al parénquima pulmonar sano adyacente.

doras que operan en dicha Comunidad.

Se recogieron 35 pulmones de cada cebadero, tras el sacrificio de los animales en el matadero. Las vísceras fueron trasladadas refrigeradas a la sala de necropsias de la Unidad de Histología y Anatomía Patológica de la Universidad CEU-Cardenal Herrera, siendo examinadas entre las 4 y 5 primeras horas post-sacrificio.

En cada pulmón se describió y anotó el tipo de lesión macroscópica que presentaba. Una vez catalogada el tipo de neumonía observada, y con el fin de calcular el porcentaje de afectación pulmonar de cada neumonía, se procedió a pesar los pulmones de forma aislada, así como de la zona neumónica, tras su cuidadosa disección, como describieron Hill *et al* (1992).

Finalmente, se tomaron muestras en formol tamponado al 10%, que se procesaron de for-

ma rutinaria para su posterior examen histopatológico.

Resultados

Granjas

En las explotaciones se observaron alteraciones de naturaleza inflamatoria a nivel pulmonar en los 20 cebaderos estudiados, siendo el porcentaje medio de pulmones afectados por granja del 73,5% con una desviación estándar (DE) de 20,3. El porcentaje de afectación pulmonar total fue de 9,5% (DE = 5,2).

Por orden de aparición, la lesión más comúnmente hallada y a su vez presente en el 100% de las explotaciones fue la bronconeumonía catarral, mostrando un porcentaje medio de pulmones afectados de 62,3 (DE =

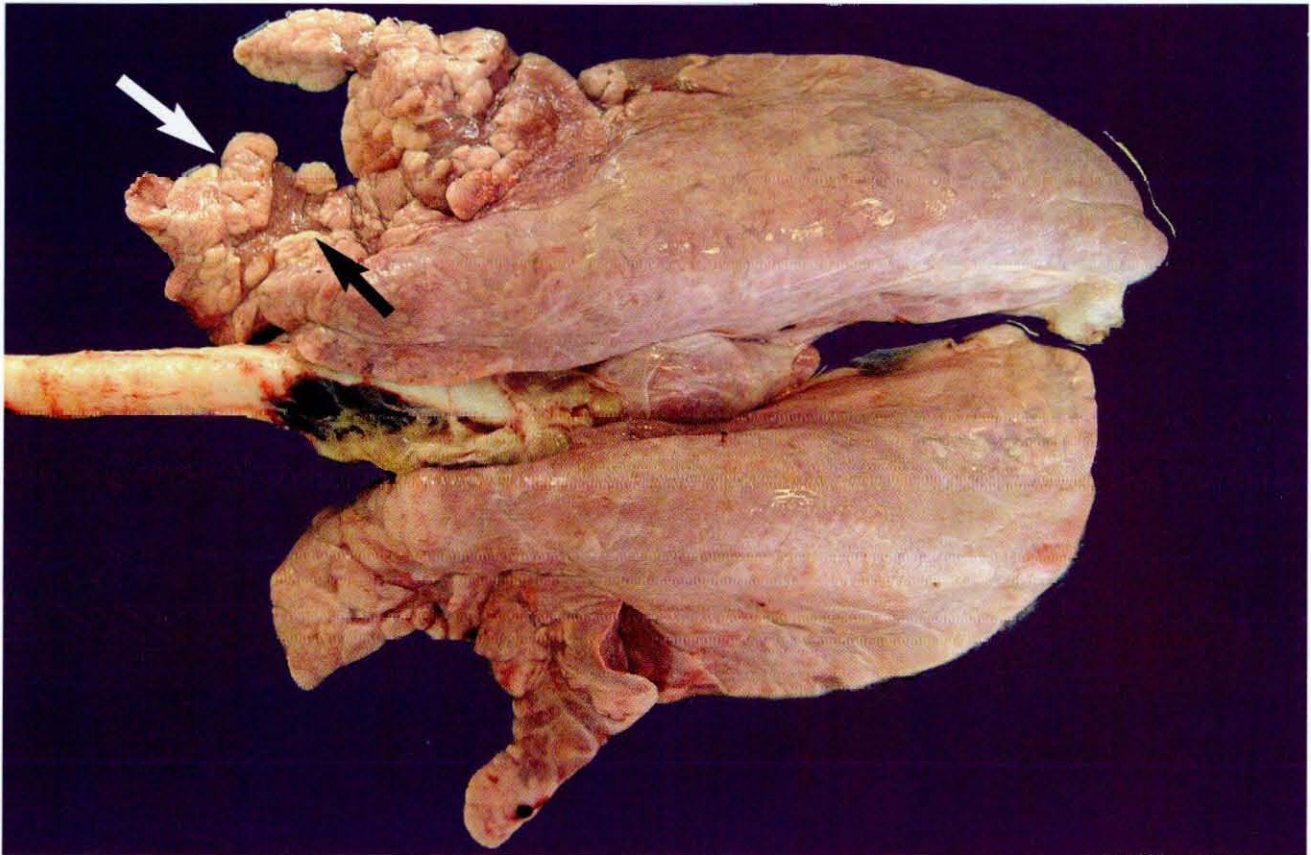


Figura 3: Bronconeumonía catarral. Fase de recuperación. Se observan bandas atelectásicas de recuperación (flecha negra) junto con zonas de enfisema (aclaramos) en las áreas craneoventrales de ambos pulmones.

23,7). El grado de afectación de parénquima pulmonar por esta neumonía fue 8,9% (DE = 4,8). Dentro los diferentes grados de bronconeumonía catarral, el grado agudo (Figura 1) se describió en el 42,2% (DE = 23,9) de los animales, con un porcentaje de afectación del parénquima pulmonar de 6,3 (DE = 4,1). El grado crónico (Figura 2) afectó al 7,9% (DE = 7,6) con un porcentaje de afectación de parénquima pulmonar de 2,2 (DE = 1,9). Los pulmones en fase de recuperación (Figura 3) se observaron en el 12,2% de los casos (DE = 10,4) con un grado de afectación de parénquima pulmonar del 1,5% (DE = 1,1).

Animales

En lo que respecta a los hallazgos en los animales se obtuvieron los siguientes resultados estudiando los pulmones de forma individuali-

zada. Los pulmones fueron clasificados según la lesión predominante, aunque se registraron todas las lesiones que presentaban, a veces simultáneamente (Figura 4). De los 700 pulmones analizados, el 74% presentaron lesiones neumónicas (517), no observándose alteraciones macroscópicas en el 26% (183). La bronconeumonía catarral fue la más frecuente ya que se observó en el 62% (424) del total de los pulmones analizados, siguiéndole en menor frecuencia de aparición, la pleuritis (Figura 5), la neumonía purulenta (Figura 6), la neumonía fibrino-necrótica (Figura 7) y por último la neumonía broncointersticial (Figura 8).

La bronconeumonía catarral aparecía de forma mayoritaria como lesión única en los pulmones estudiados. Sin embargo no era extraño observarla junto a otras lesiones. La pleuritis fue la lesión con la que se acompaña

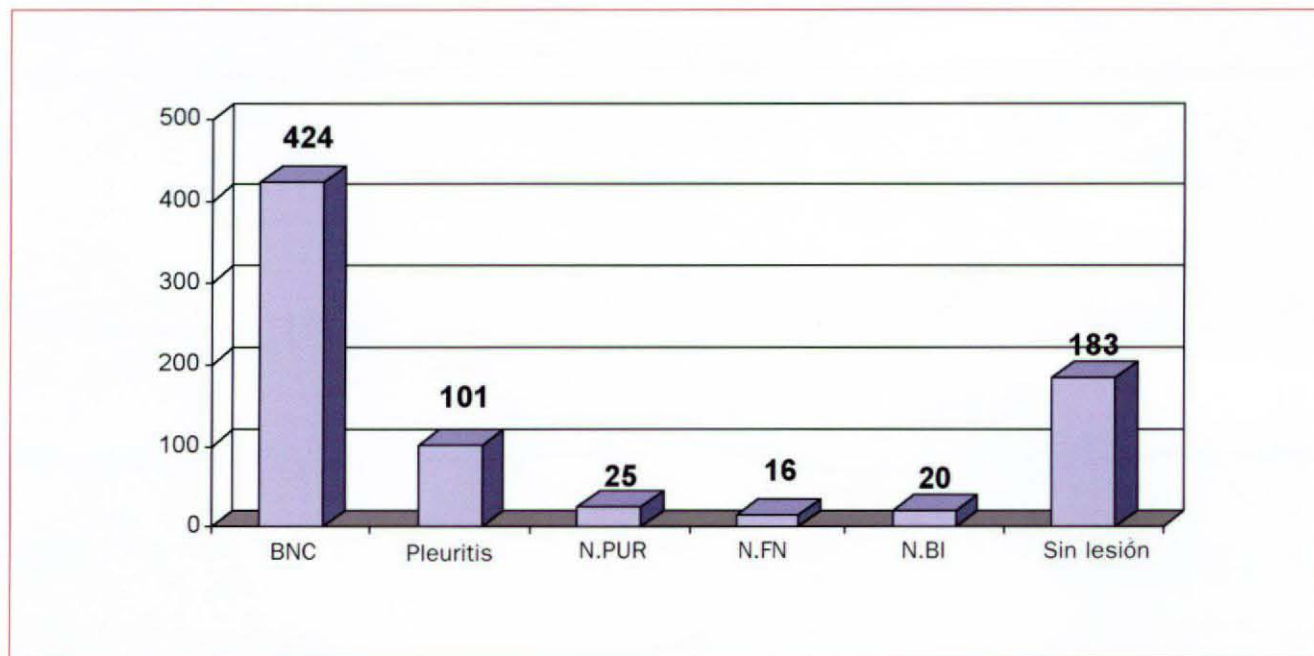


Figura 4: Principales lesiones pulmonares observadas. BNC: Bronconeumonía catarral; N. PUR: Neumonía purulenta; N. FN: Neumonía fibrino-necrótica; N. BI: Neumonía broncointersticial multifocal.

Cuadro I. Relación entre los diferentes tipos de lesiones.

	Bn. Catar	Pleuritis	N. Pur	N. Fn	N. Bi
Bn. Catar	361 (85,1 %)	41 (40,6 %)	14 (56 %)	6 (37,5 %)	2 (10 %)
Pleuritis	41 (9,7 %)	53 (52,4 %)	3 (12 %)	2 (12,5 %)	2 (10 %)
N. Pur	14 (3,3 %)	3 (3 %)	8 (32 %)	0	0
N. Fn	6 (1,4 %)	2 (2 %)	0	8 (50 %)	0
N. Bi	2 (0,5 %)	2 (2 %)	0	0	16 (80 %)
Total pulmones	424 (62 %)	101 (14,4%)	25 (3,6 %)	16 (2,3%)	20 (2,9 %)

En las columnas se muestra el tipo principal de lesión y en la filas su relación con los otros tipos lesionales secundarios en los animales estudiados.

Bn. Catar: Bronconeumonía catarral; N. Pur: Neumonía purulenta; N. Fn: Neumonía fibrino-necrótica; N. Bi: Neumonía broncointersticial.

en mayor frecuencia. Igualmente la neumonía purulenta y la neumonía fibrino-necrótica aparecían acompañadas por la bronconeumonía catarral en un porcentaje considerable de pulmones. La relación entre las diferentes lesiones detectadas se muestra en el **Cuadro I**.

Discusión

La alteración patológica más destacada, por su frecuencia de aparición, es la bronconeumonía

catarral, observándose en todas las explotaciones estudiadas. La prevalencia dentro de cada explotación es muy variable, oscilando de un 23% hasta un 91%, con una media de 62%. En lo referente al porcentaje de afectación pulmonar, obtenemos una media para las 20 explotaciones de 8,9%, fluctuando entre el 1 y el 18%. Esto coincide con otros autores como Pointon *et al* (1990) que en un estudio llevado a cabo en Minnesota (EEUU) aportaron datos de afectación del 75% en animales y 100% de las granjas. En Noruega, Lium y Falk (1991) des-

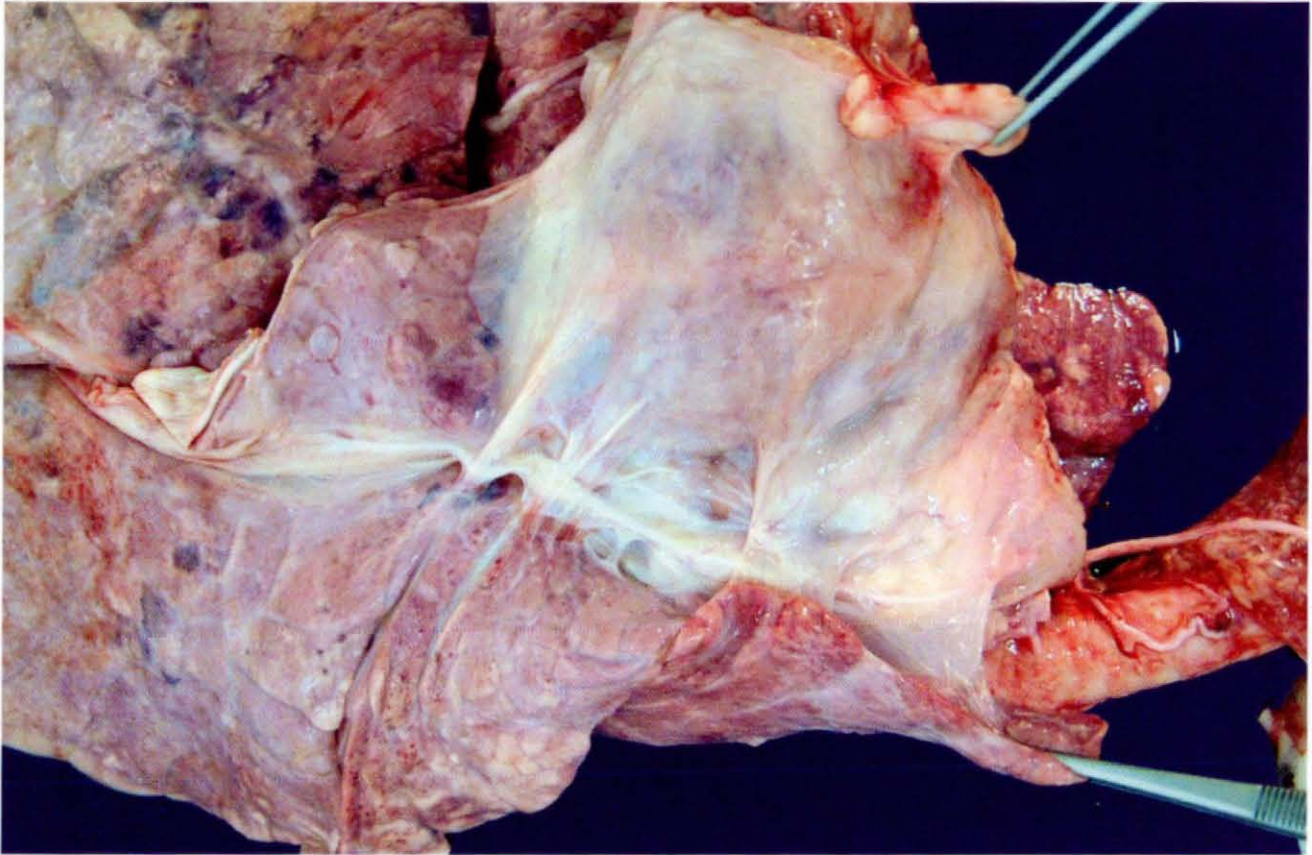


Figura 5: Pleuritis fibrosa. Presencia de sinequias fibrosas entre el pulmón y diversas estructuras torácicas.

cribieron que el 70% de los pulmones de cerdos, con un rango entre el 9 y el 82%, presentaban lesiones relacionadas con Mh. Asimismo, en Suecia, Wallgren *et al* (1994) observaron que el 83,6% de los cerdos mostraron lesiones de Neumonía Enzoótica. Todos estos datos apuntan a la gran ubicuidad de la bronconeumonía catarral, frecuentemente asociada a Mh, en explotaciones porcinas de diferentes países.

La prevalencia de lesiones de bronconeumonía catarral en matadero puede ser un indicador engañoso de lo ocurrido durante la fase de cebo, ya que pueden existir neumonías acontecidas en los periodos iniciales que en el momento del sacrificio hayan curado (Morris *et al*, 1995). Nuestros resultados muestran un predominio de la fase aguda sobre las otras fases, esto podría indicar que la mayor parte de

las lesiones observadas en matadero se deben a infecciones ocurridas durante las últimas fases del cebo, puesto que las lesiones no complicadas suelen curar en 5 ó 6 semanas (Morris *et al*, 1995). Sin embargo, la mayoría de lesiones causadas por Mh suelen estar complicadas con agentes secundarios que pueden alargar el proceso de curación incluso hasta 4 meses (Maes, 1998); este hecho hace aún más difícil estimar el momento de infección por micoplasma. La presentación en matadero de un gran número de neumonías catarrales en fase de recuperación podría sugerir por una parte, una manifestación de la enfermedad en una fase más temprana respecto a una presentación mayoritaria de neumonías en fase aguda, o por otra parte que apenas han existido infecciones secundarias.

Por lo tanto, a la hora de determinar el mo-



Figura 6: Neumonía purulenta. Presencia de varios abscesos de localización multifocal distribuidos por el parénquima pulmonar.

mento de infección de los animales de una explotación sería conveniente el empleo simultáneo de otras técnicas complementarias, como por ejemplo, aparición de tos, detección mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de Mh *in vivo* a partir de hisopos nasales o mediante serología. Esta última por sí sola puede mostrar resultados engañosos pues la seroconversión a Mh puede darse entre las 4 y 9 semanas post-infección (Calsamiglia *et al*, 1999).

Respecto a la relación entre bronconeumonía catarral y pleuritis, la primera se observa de forma individual en la mayoría de los casos, en cambio la pleuritis se acompaña de bronconeumonía catarral casi en la mitad de los pulmones con esta lesión y sólo en el 2% de los casos por lesiones fibrino-necróticas. Wallgren *et al* (1994) encontraron que el 6%

de los pulmones analizados presentaban a la vez lesiones de pleuritis y bronconeumonía catarral, una cifra muy similar a la de este estudio (5,8%). Esto muestra la importancia de la bronconeumonía catarral en la presentación de pleuritis y estaría en consonancia con lo indicado por Taylor (1996) que señaló que la pleuritis no acompañada de lesiones de pleuroneumonía porcina podría estar producida por agentes que no sean *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

La bronconeumonía catarral aparece acompañada por pleuritis, neumonía purulenta y neumonía fibrino-necrótica en un porcentaje considerable de pulmones. En concordancia con López (2001) y Caruso y Ross (1990), estos resultados sugieren que los agentes implicados en la bronconeumonía catarral (principalmente Mh) podrían también favorecer la in-

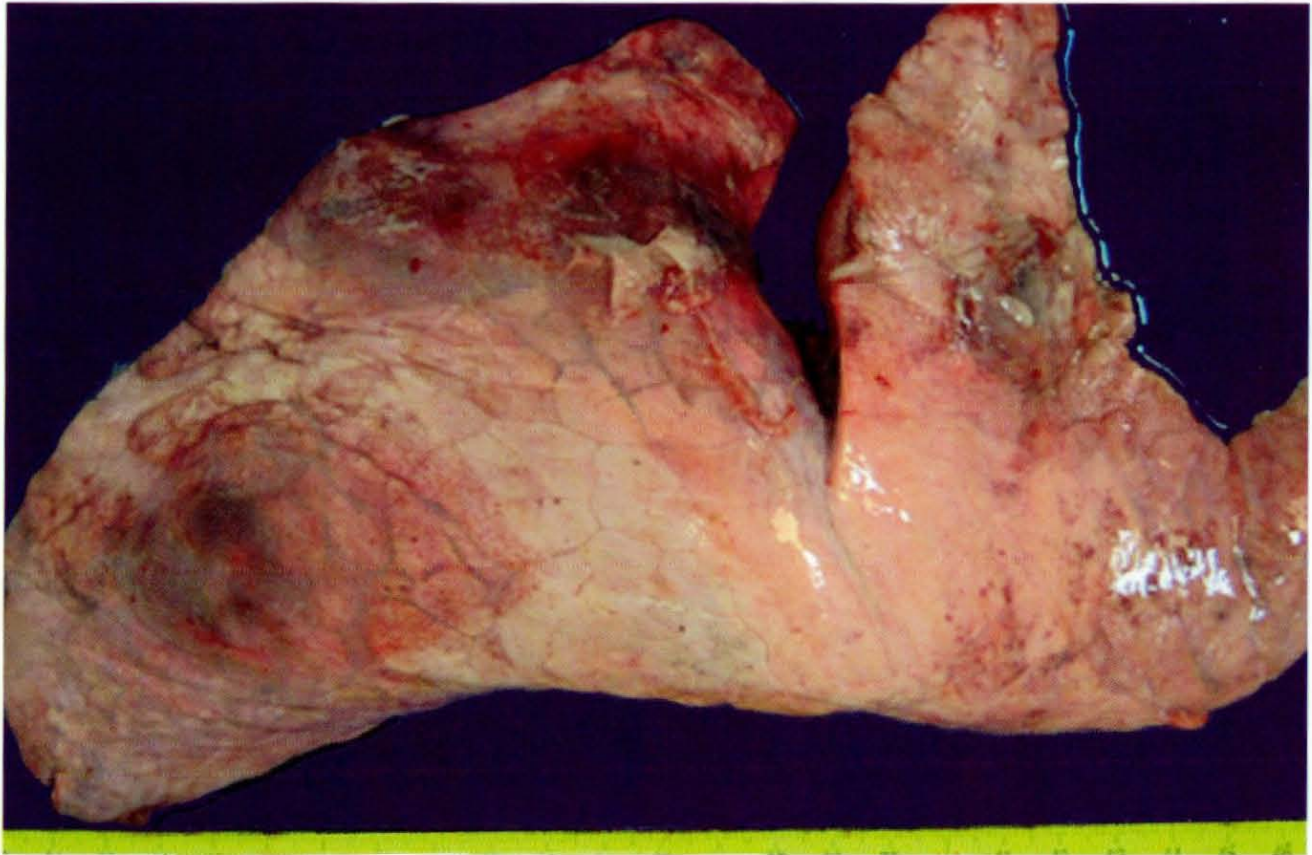


Figura 7: Neumonía fibrinonecrotica. Se observan múltiples zonas incrementadas de consistencia al tacto, de color oscuro sobre las cuales existe una pleuritis fibrinosa, en las fases iniciales.

fección del pulmón por otros agentes y generar así la aparición de otros tipos de neumonías.

En base a todo lo anteriormente expuesto, la etiología de la bronconeumonía catarral no sería exclusividad de Mh. Sin embargo, esta bacteria suele ser el principal agente causal de esta lesión, aunque en la mayoría de las veces su presencia y su extensión vengan determinadas por la coexistencia con otros agentes infecciosos como *P. multocida*, *M. hyorhinis* (Falk y Lium, 1991), *Arcanobacterium pyogenes*, *Bordetella bronchiseptica* y *Haemophilus spp* (López, 2001). La neumonía fibrinonecrotica, principalmente la localizada en los lóbulos caudales, se ha asociado generalmente a *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Asimismo, las lesiones atribuidas al virus de la Gripe Porcina pueden ser macroscópicamente muy si-

milares a las causadas por *Mycoplasma hyopneumoniae*, sin embargo microscópicamente las lesiones víricas suelen consistir en una neumonía de tipo broncointersticial junto con bronquitis-bronquiolitis necrotizante (López, 2001).

Bibliografía

- Calsamiglia M., Pijoan C., Bosch G.J. (1999). Profiling *Mycoplasma hyopneumoniae* in farms using serology and a nested PCR technique. *Swine Health and Production*, 7; 263-268.
- Caruso J.P., Ross R.F. (1990). Effects of *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Actinobacillus (Haemophilus) pleuropneumoniae* infections on alveolar macrophage functions in swine. *American Journal of Veterinary Research*, 51; 227-231.
- Dungworth D.J. (1993). The respiratory system. En: *Pathology of Domestic Animals*, volume 2 (K.V.F. Jubb, P.C.

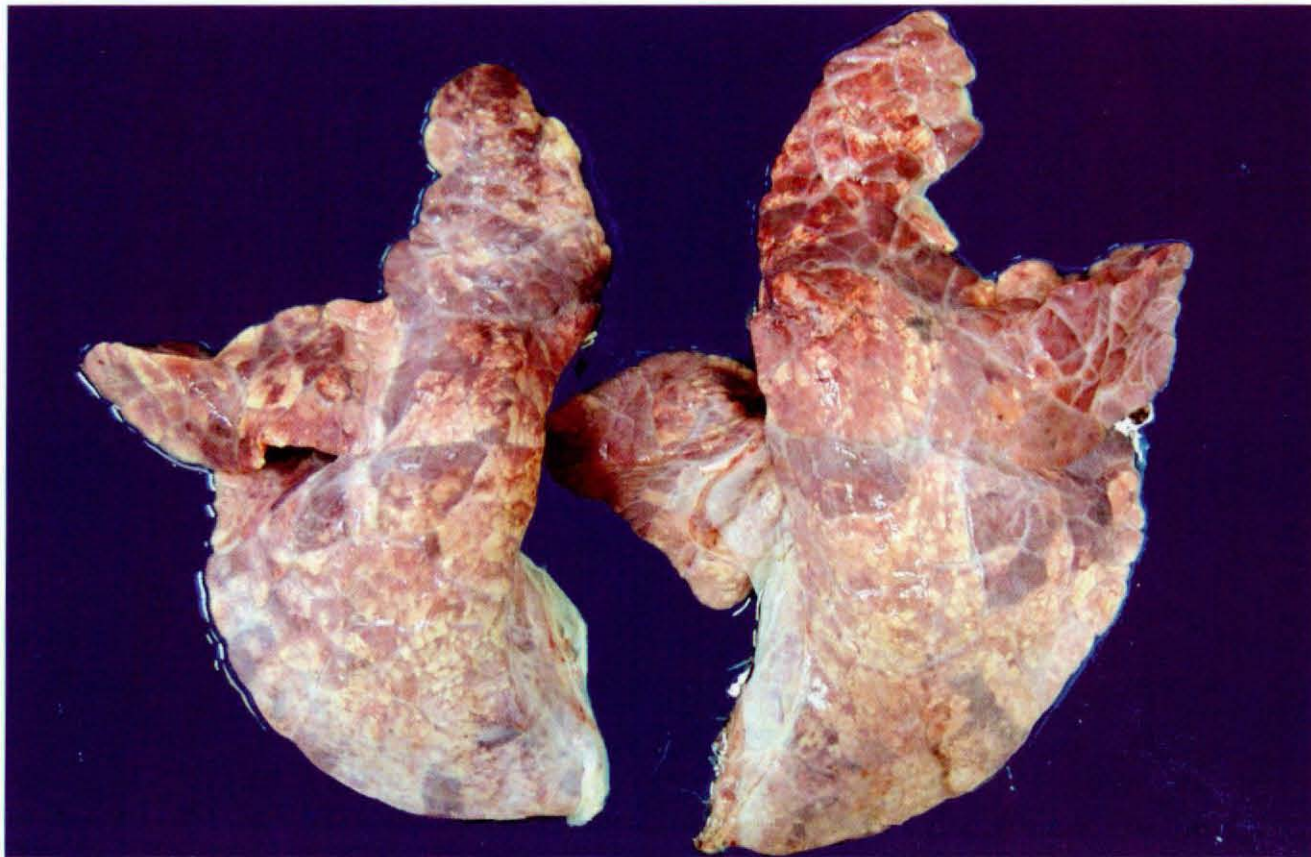


Figura 8: Neumonía broncointersticial. Los pulmones muestran focos de color oscurecido, semejantes a la bronconeumonía catarral, pero de distribución multifocal en ambos pulmones.

Kennedy, N. Palmer). 4ª Edición. Ed. Academic Press. pp: 591-607 y 661-663.

Falk K., Liim B.M. (1991). An abattoir survey of pneumonia and pleuritis in slaughter weight swine from 9 selected herds. III. Serological findings and their relationship to pathomorphological and microbiological findings. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 32; 79-88.

Hill M.A., Scheidt A.B., Teclaw R.F., Clark L.K., Knox K.E., Jordan M. (1994). Relationship between the indicators of performance and the weight of pneumonic lesions from pigs at slaughter. *Research in Veterinary Science*, 56; 240-244.

Hill M.A., Scheidt A.B., Teclaw R.F., Clark L.K., Knox K.E., Jordan M. (1992). Association between growth indicators and volume of lesions in lungs from pigs at slaughter. *American Journal of Veterinary Research*, 53; 2221-2223.

Liim B.M., Falk K. (1991). An abattoir survey of pneumonia and pleuritis in slaughter weight swine from 9 selected herds. I. Prevalence and morphological description of gross lung lesions. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 32; 55-65.

López A. (2001). Respiratory system, thoracic cavity and pleura. En: Thomson's Special Veterinary Pathology (D. McGavin, W.W. Carlton, J.M. Zachary). 3ª Edición. Ed. Mosby. pp 178-182.

Maes D., Verdonck M., Deluyker H., De Kruif A. (1996). Enzootic pneumonia in pigs. *Veterinary Quarterly*, 18; 104-109.

Maes D.G.D. (1998). Respiratory disease in slaughter pigs: epidemiological aspects and effect of vaccination against *Mycoplasma hyopneumoniae*. Tesis doctoral. Universidad de Gante (Bélgica).

Morris C.R., Gardner I.A., Hietala S.K., Carpenter T.E. (1995). Enzootic pneumonia: comparison of cough and lung lesions as predictors of weight gain in swine. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 59; 197-204.

Pointon A.M., Hueston W.D., Dial G.D. (1990). Disease surveillance-Reducing the uncertainty of decision making. En Proceedings of Allen D. Leman Swine Conference. 38-57. En "Ross R.F. (1999). Enfermedades micoplásmicas. En: Enfermedades del cerdo. (A.D. Leman, B.E. Straw, W.L. Mengeling, S. D'Allaire y D.J. Taylor, Editores). 8ª Edición. Iowa State University Press, Ames, IA, EE.UU. pp: 339-350".

Taylor J.D. (1996). The lungs. En: Pathology of the pig. A diagnostic guide (L.D. Sims y Glastombury J.R.W., Editores). Ed. Pig Research and Development Corporation y Agriculture Victoria. Australia. pp: 219-238.

Wallgren P., Beskow P., Fellstrom C., Renstrom L.H. (1994). Porcine lung lesions at slaughter and their correlation to the incidence of infections by *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Actinobacillus pleuropneumoniae* during the rearing period. *Zentralblatt Veterinarmedizin B*, 41; 441-452.